Lane Medical Library

Retrobulbäre Neuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hugo Picard

aus **Konstanz.**

Heidelberg.

Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning

1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Wagenmann.

Dekan:
Prof. Dr. Wilms.

1913.

Unter retrobulbärer Neuritis versteht man eine entzündliche Affektion, die ihren Sitz im orbitalen Teil des Sehnerven hat. Dabei können Veränderungen an der Papille ganz unbedeutend oder überhaupt nicht vorhanden sein. Der ophthalmoskopische Befund ist daher im Anfang meist nicht charakteristisch, so lange sich der Prozess hinter der Papille abspielt. Erst später, nach Ablauf der Krankheit, bildet sich häufig das Bild einer diffusen oder einer partiellen temporalen Sehnervenatrophie heraus. Dies tritt dann ein, wenn es im Bereich des Entzündungsherdes zu einer Zerstörung der Sehnervenfasern gekommen ist.

Doch kann bei der retrobulbären Neuritis das ophthalmoskopische Bild der Papille auch dauernd normal bleiben und aus der sichtbaren Papillitis kann wieder eine normale Papille werden.

Man muss daher wegen des Mangels deutlicher ophthalmoskopischer Veränderungen aus anderen Symptomen, insbesondere der charakteristischen Sehstörung, auf den retrobulbären Prozess schliessen.

Dieselbe kann zwar so hochgradig sein, dass man praktisch oft von Blindheit sprechen kann, ist aber in der Regel auf die zentralen Teile des Gesichtsfeldes, welche von dem papillomakulären Bündel versorgt werden, beschränkt. Bei vollständiger Amaurose ist die Pupille erweitert und lichtstarr.

Als weiteres charakteristisches Symptom findet man in den meisten Fällen Druckschmerzhaftigkeit bei

Druck auf dem Bulbus und bei Augenbewegungen Schmerz in der Tiefe der Orbita.

Als erster hat wohl Alfred v. Gräfe[1]) dieses Krankheitsbild beobachtet, das er allerdings falsch deutete und scheinbar durch Iridektomie zur Heilung brachte. Während er somit bei der Diagnose Ischaemia retinae stehen blieb, deckte Albrecht v. Gräfe[2]) den wahren Sachverhalt auf, indem er hinter der Ischaemie eine akute Neuritis vermutete. In seiner Veröffentlichung vom Jahre 1866 lesen wir folgendes: „Die Verschmälerung der Arterien, die Venenstauung würde sich durch eine retrobulbäre Neuritis gut erklären lassen und die diffuse Trübung und Umwandlung von Schwellung könnte ihrer Form und ihrem transitorischem Charakter nach als interstitielles Ödem gedeutet werden".

Eine völlige Kennzeichnung und erschöpfende Darstellung der Symptome der retrobulbären Neuritis hat Leber[3]) (Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven, 1878) in der ersten Auflage von „Gräfe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde" gegeben.

Nach seiner Schilderung ist der ophthalmoskopische Befund im Anfang sehr häufig ganz normal oder beschränkt sich auf geringe Hyperämie der Papille und der Netzhautgefässe.

Je nach der Intensität des Leidens gestaltet sich die Sehstörung verschieden, immer aber tritt vorwiegend und zuerst eine Abnahme des zentralen Sehens ein.

Als Ursachen der Affektion nennt er hauptsächlich rheumatische oder Erkältungseinflüsse, Syphilis und schwere fieberhafte Erkrankungen, Menstruationsstörungen, neuropathische Disposition und hereditäre Einflüsse. „Nicht selten endlich lässt sich gar keine plausible Ursache des Leidens entdecken."

Während somit das Krankheitsbild der retrobulbären Neuritis schon lange klar liegt, herrscht auch

heute noch bezüglich ihrer ätiologischen Momente viel Unsicherheit und viel Dunkel.

Immerhin ist die Anzahl von Fällen unbekannter Ätiologie erheblich geringer geworden, seit sich der Zusammenhang der Sehnervenaffektion mit multipler Sklerose herausgestellt hat, ferner seit wir wissen, dass akute und chronische Affektionen der Nasennebenhöhlen eine Neuritis retrobulbaris auslösen können.

Gleichzeitig hat auch damit die etwas vage Gruppe von rheumatischen und Erkältungseinflüssen eine bedeutende Einschränkung erfahren. Doch können wir auch heute noch nicht trotz aller Fortschritte der Wissenschaft den Begriff der Erkältung als ätiologisches Element ganz aufgeben, zumal eine Neuritis oft durch eine Nasenaffektion, die ihrerseits wieder auf einer Erkältungsursache beruht, hervorgerufen sein kann.

Während Samelson die Gruppe von rheumatischen und Erkältungseinflüssen als eine der Hauptgruppen bezeichnet, in welchen die meisten Fälle der retrobulbären Neuritis eingereiht werden können, ist v. Michel der Ansicht, dass es eine rheumatische Neuritis nicht gebe. Deutschmann[4]), der den Begriff einer rheumatischen Neuritis retrobulbaris zu retten versucht, meint, dass man eine retrobulbäre Perineuritis ebenso als Lokalisation einer rheumatischen Infektion aufzufassen berechtigt sei, wie dies bei einer Iritis rheumatica bereits anerkanntermassen geschieht. Heute lässt sich hierfür als Grund wohl in den meisten Fällen ein pathologischer Prozess der benachbarten Nebenhöhlen aufdecken.

In derselben Veröffentlichung[4]) fährt Deutschmann fort: „Meist nach voraufgegangener Erkältung, manchmal bei gleichzeitigem Erscheinen von Erkältungszeichen, wie allgemeines Unbehagen, Frösteln, Katarrh, tritt plötzlich hochgradige Sehstörung, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle, einseitig auf".

Im selben Jahre (1892), in dem Deutschmann dies beschrieb, machte Emile Berger wohl als Erster auf den möglichen Zusammenhang einer retrobulbären Neuritis mit einem vorausgegangenen Katarrh und seinen Folgezuständen aufmerksam. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist es wohl ohne Zweifel, wohin ätiologisch die oben von Deutschmann beschriebene Affektion gehört.

In das grosse Gebiet der retrobulbären Neuritis unklarer Ätiologie brachte die Kenntnis von dem Zusammenhang der Optikusaffektion mit multipler Sklerose manches Licht.

Seit den umfangreichen Untersuchungen Bruns[8]) wissen wir, wie ausserordentlich häufig sich Optikusaffektion bei multipler Sklerose findet. Bruns hat unter etwa 5500 Nervenkranken 70 mal die Diagnose Sclerosis multiplex gestellt; von diesen 70 Diagnosen wurden indessen 38 als sichere bezeichnet, davon hatten 20 Sehstörungen — also 58 %.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt Uhthoff[6]), der fast in der Hälfte aller Fälle von Sclerosis multiplex eine Beteiligung der Sehbahn und vor allem des Optikus beobachtet hat, ohne dass der ophthalmoskopische Befund abnorm zu sein brauchte, eine Tatsache, welche die ausserordentliche diagnostische Bedeutung der Erscheinungen von Seiten des Sehnerven auf dem Gebiete der disseminierten Herdsklerose beweist, und umso wichtiger können diese Symptome werden, als Sehstörungen dem Ausbrechen der übrigen Symptome in nicht ganz seltenen Fällen jahrelang vorausgehen können.

Da mithin diese Formen zu den Frühsymptomen der multiplen Sklerose gehören, die erst nach Jahr und Tag zum Ausbruch zu kommen braucht, so wird man mit der Prognose vorsichtig sein müssen, denn die Annahme einer Erkältung, einer Infektionskrankheit, be-

sonders einer Influenza oder von Menstruationsanomalien als Ursache kann noch später eine Korrektur erfahren, wenn Symptome der multiplen Sklerose auftreten. Diese bleiben in einem Teil der Fälle jedoch aus, und es muss dahin gestellt bleiben, ob wir es hier gelegentlich mit sogen. Formes frustes der multiplen Sklerose zu tun haben.

Oppenheim[7]) spricht geradezu von einem Typus dieses Leidens, der gerade durch das frühzeitige — „vorpostenartige", wie er es bezeichnet — Auftreten der Optikusaffektion gekennzeichnet ist.

Ebenso verweisen Stölting und Bruns, ebenso Frank, Hoffmann und viele andere auf die relative Häufigkeit der Sehstörung als initiales Symptom der multiplen Sklerose; ja in einigen Fällen ging die Optikusaffektion mit Sehstörung den übrigen Erscheinungen des Leidens bis zu 12 und 14 Jahren voraus. Allerdings muss man in solchen Fällen wohl annehmen, dass mit der Sehstörung auch schon gelegentlich leichtere sonstige Erscheinungen der multiplen Sklerose auftraten, denen jedoch bei ihrem flüchtigen Charakter und dem Verschwinden der Erscheinungen keine wesentliche Bedeutung beigelegt wurde.

Ein weiteres nervöses Leiden, das als seltenes ätiologisches Moment in Betracht kommt, ist die Myelitis, bei der zuerst Erb im Jahre 1879 eine retrobulbäre Neuritis als Teilerscheinung beobachtete. Meist geht auch hier die Neuritis dem Rückenmarksprozess voraus. Doch lässt sich hier nicht näher darauf eingehen, weil in den Rahmen dieser Arbeit kein entsprechender Fall fällt.

Wende ich mich nun den Fällen zu, die in den letzten zwei Jahren (bis September 1912) in der Heidelberger Klinik beobachtet wurden und die ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Professor Dr. Wagenmann im folgenden mir mitzuteilen erlaube,

so möchte ich vorausschicken, dass es sich um 13 Fälle handelt. Die Einteilung des Materials ergibt sich von selbst. 4mal ergab sich multiple Sklerose, 3mal Nebenhöhlen-Nasen-Affektion, 2mal Lues, 2mal sogen. rheumatische und Erkältungsursachen, und in zwei Fällen blieb die Ätiologie dunkel.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Fälle über und lasse zunächst die Krankengeschichte des ersten der vier Fälle folgen.

I. Bei multipler Sklerose.

I. Fall. Eva B., 26 Jahre.

R. Neuritis retrobulbaris.

2. IV. 12. Krankengeschichte: Seit sechs Tagen Abnahme der Sehkraft rechts (fast Gefühl als wäre ein Häutchen vorm Auge). Seit zwei Tagen Brennen im rechten Auge. Stellung als Dienstmädchen verlassen wegen Rheumatismus. Obige Schmerzen im r. Schultergelenk, Gelenkrheumatismus mit Fieber nicht überstanden.

Befund: Augen äusserlich vollständig reizfrei.

Vis.: R. Handbewegungen ganz dicht am Auge.

L. $^5/_5$—$^5/_4$ + l. schlechter, $^{0'3}/_{0,4}$ Ophth. nihil.

R. Ge. sehr stark eingeengt bis an den Fixierpunkt, nur nasal eben noch für Handbewegungen frei.

R. Pupille fast reaktionslos.

Ophth.: Papille gerötet, Grenzen normal, temporal etwas verwaschen, Netzhaut leicht getrübt.

Therapie: Schwitzen, Aspirin 3,0 pro die.

13. IV. Vis.: R. $^5/_{25}$. Farbe prompt, Ge. eingeengt.

Ophth.: Leicht verschleierte Papille, besonders temporal unscharfer Rand.

Diagnose der Nervenklinik: Verdacht auf Sclerosis multiplex. „Vor vier Jahren bestanden bei Pat. Eva B. Parästhesien in den Fingerspitzen der r. Hand. Seit zwei Jahren rheumatische Schmerzen und Steifigkeitsgefühl in den Beinen, die beim Gehen rasch ermüden. Neurologisch findet sich Andeutung von Nystagmus horizontalis, Muskelsteifigkeit in den Beinen und lebhafte Patellarreflexe R. stärker als L., Tibiareflex r. stärker als l. Bauchdeckenreflexe sämtlich vorhanden, kein Babinski, kein Intensionstremor, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. — Am Herzen leises systol. Geräusch, über Spitze und Basis. — Wir haben zwar keinen sicheren Anhaltspunkt für Sclerosis

multiplex finden können, doch liegt das Suspicium dieser Erkrankung noch am ehesten vor.“ (Dr. Bierbaum.)

19. IV. R. Pupille wieder reagierend, wenn auch träger als l.

Ophth.: Papillengrenzen schärfer, zentrales relatives Skotom für Farben.

21. IV. Entlassung. Beide Pupillen gleich weit, prompt reagierend.

Ophth.: R. kein Unterschied gegenüber l. Papille höchstens noch eine Spur röter.

2. Fall. Josephine B., 24 Jahre.

L. Neuritis retrobulbaris.

R. Ausgang einer Neuritis retrobulb.

5. XII. 11. Krankenbericht der Ambulanz: Vor 5 Tagen hat es beim Bücken morgens einen „Knall“ im r. Auge gegeben, seitdem hat sie rechts nichts mehr gesehen. Früher immer gut gesehen. Leidet viel an Rheumatismus, auch jetzt noch r. steife Finger.

R. S. = Handbewegungen dicht vor dem Auge, Lichtschein für niedere Lampe, Projektion gerade aus gut, nach unten und innen fehlend. Leichte Divergenzstellung.

L. S. = $^5/_5$.

R. Sehr geringe direkte, gute konsensuelle Reaktion auf Licht. Konvergenzreaktion gut. R. Geringe Schmerzen beim Blick nach den Seiten und beim Druck auf den Bulbus.

Ophth.: Bds. stark geschlängelte Venen, Papillen bds. normal.

Ord.: Aspirin.

21. IV. Krankengeschichte:

Mit Aspirin behandelt: Gleichzeitig Schwellung der Fingergelenke konstatiert.

Seit dem 21. III. plötzlich um Mittag herum eine schwarze Wolke vor dem l. Auge, seitdem Auge schwerer und bei Bewegungen schmerzhafter. Beide Augen frei geöffnet, blass.

Befund: Vis. R. $^5/_5$ p. L. Finger in 20 cm

R. Pupille etwas weiter als l.; auf Licht und Konvergenz prompt und ausgiebig reagierend.

L. Pupille etwas enger als r., auf Licht nur träge und wenig ausgiebig reagierend; prompte konsensuelle Reaktion. L. Bei Druck auf den Bulbus geringe Schmerzhaftigkeit, ebenso bei starker Abduktion Hebung und Senkung.

Ophth.: R. Papille blass, besonders in der temporalen Hälfte.

L. Papille leicht verschleiert; besonders nasale Grenzen verwaschen. Peripapilläre Netzhauttrübung.

R. Farben nicht erkannt.

L. Zentrale Farben prompt erkannt. Sonst bds. völlig normaler Augenhintergrund.

2. IV. Untersuchung in der Nervenklinik. Verdacht auf beginnende Sclerosis multiplex.

Spätere Diagnose der Nervenklinik: Bei Pat. Josephine B. finden sich leichte Spasmen im l. Arme, in beiden Beinen, r. stärker wie l.; lebhafte Patellarreflexe bds. gleich. Gesteigerte Tibiaperiostreflexe, kein Patellar-, kein Fuss-Klonus, kein Babinski etc. Sehr lebhafte Ober- und Unterarm-Sehnen- und Periost-Reflexe. Kein Nystagmus. Bisweilen incontinencia alvi et urinae; Fluor albus.

Wir sind der Ansicht, dass es sich bei Pat. B. wohl um beginnende Sclerosis multiplex handelt oder um einen andern organischen Rückenmarksprozess. (Dr. Biermann.)

3. Fall. Marie B., 23 J.

Bds. Atrophia nervi optici.

3. IV. Krankengeschichte: Sieht seit angeblich acht Tagen mit r. Auge alles verschwommen. Hat schon seit etwa einem Jahre r. vorübergehende Sehverschlechterung bemerkt. Nach einem Tage Sehstörung wieder verschwunden, „wie Schleier vor dem r. Auge". Eltern leben; Mutter herzleidend; Vater gesund. Sechs Geschwister; nichts von Tuberkulose. Menstruation regelmässig, alle vier Wochen zwei Tage lang. Sonst nie krank gewesen. Seit einigen Tagen leichter Nachtschweiss; hustet nicht, kein Auswurf.

Befund: Pat. von blasser gelblicher Gesichtsfarbe, beide Augen frei geöffnet, völlig blass.

Vis.: R. $^5/_5$, $^{0·1}/_{0,4}$.

L. $^5/_5$, $^{0·3}/_{0,4}$.

Wassermann: Negativ, Urin E. — Z. —.

Pupille bds. mittelweit, prompt auf Licht und Konvengenz reagierend.

Ophth.: R. Papille blass; bes. temporal. Grenzen scharf. Ge. von normaler Beschaffenheit.

L. Papille fast weiss; besonders temporal. Ge. normal.

14. III. Professor Hoffmann (Nervenklinik): Verdacht auf multiple Sklerose. Wegen der flüchtigen Parästhesien früher an Armen und Beinen, wegen des Zusammenfallens der Seh- mit den Blasenstörungen und der flüchtigen Augenstörungen schon vor einem Jahr ist Prof. Hoffmann geneigt, den Verdacht auf eine Sclerosis multiplex auszusprechen, trotzdem zur Zeit objektiv nachweisbare krankhafte Veränderungen am Nervensystem nicht vorhanden sind. (Dr. Biermann.)

4. Fall. Heinrich E., 19 Jahre.

Bds. Neuritis retrobulbaris.

10. IV. 1910. Krankengeschichte: Stets gut gesehen, nie augenkrank. Seit acht Tagen sei Pat. r. wie verblendet. Seit drei Tagen sehe er ganz schlecht und auch l. sei es schlechter geworden mit dem Sehen. Pat. kommt desbalb hierher.

Angeblich im 4. Schuljahr sieben Wochen Gelenkrheumatismus (vom Pfarrer behandelt), sonst gesund.

Befund: Beide Augen äusserlich normal. R. Pupille deutlich weiter wie l. Reaktion bei direkter Beleuchtung wesentlich träger als l., sonst normal.

R. Auge scheint zeitweise in Divergenzstellung zu gehen. Druck auf den Bulbus schmerzhaft.

Ophth.: Ganz geringe venöse Hyperämie. Auf leichten Druck im Gegensatz zu l. das Venenblut aus den Stauungsgefässen zu verdrängen. Grösseres zentrales Skotom für weiss und blau. Gesichtsfeld im ganzen etwas eingeengt, die übrigen Farben werden nicht erkannt.

Vis.: Fingerzeigen in $^1/_2$ m.

L. Auge: Prompte Pupillarreaktion. Ophth. nichts abnormes. Ge. etwas eingeengt, sehr kleines zentrales Skotom für Gelb, alle Farben werden in kleinsten Mustern erkannt. Erhebliche Amblyopie, die sich bei Anwendung der Rot-Grün-Brille bestätigt.

Vis.: — 1,5 D. S. = $^5/_{35}$.

4. IV. R. Relative Skotome für Rot, Grün, Gelb; absolut für Blau und Weiss.

L. Alle Farben in kleinsten Mustern erkannt.

Therapie: Zweimal täglich 1,5 Natr. salicyl. Ungt. hydr. ad frontem.

Befund der Nervenklinik: Bei Heinrich E. besteht Ataxie im l. Arm, Lebhaftigkeit der Armreflexe. Es könnte sich um beginnende multiple Sklerose handeln, jedoch durchaus unsicher. (Dr. Strassmann.)

Auszug aus der weiteren Krankengeschichte:

13. IV. Seit heute morgen Schlechtersehen l., Flimmern und Schmerzen über dem l. Auge bei Bewegungen. Kopfschmerzen. Druck in der Stirnhöhlengegend.

L. Druckempfindlichkeit des Bulbus.

Ophth.: Papillengrenzen verschwommen. Gefässe auf der Papille nur stark verschleiert sichtbar, ausserhalb der Papille deutlich. Venen überfüllt, Arterien etwas verengt.

R. Papille normal. Ge. starke venöse konzentrische Einengung für Weiss und Farben, kein absolutes Skotom, aber Farben nur in

grösseren Mustern erkannt, anscheinend kleines relatives Skotom für Weiss und Farben.

14. IV. Pat. klagt über noch stärkere Kopfschmerzen und Mattigkeit.

Ophth.: Status idem, nur zeigt die l. Papille geringe Prominenz.

10. IV. Befund der Nervenklinik: Es findet sich jetzt geringe Unsicherheit im r. Arm. Die Reflexe sind an den Armen bds. gut auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe und der Cremasterreflex sind gegenüber l. deutlich herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind bds. durch die Tibia auslösbar.

L. Patellarklonus, r. angedeutet, Achillessehnenreflex lebhaft. Leichter Klonus angedeutet. Keine Spasmen deutlich. Nystagmus nach r. stark grobschlägig, auch l. seltener. Es scheint sich doch um multiple Sklerose zu handeln. (Dr. Strassmann.)

4. V. L. Nur Blau in kleinsten Mustern erkannt, die andern Farben erst in mittleren und grösseren Mustern. Relatives zentrales Skotom.

R. Ebenfalls relatives zentrales Skotom für Weiss und Farben.

Wassermann: +. Ord.: Inunktionskur.

12. V. L. Besteht ein relatives zentrales Skotom für Weiss und Farben;

R. Besteht ebenfalls ein relatives zentrales Skotom für Weiss und Farben.

Vater des Pat. gibt an immer gesund gewesen zu sein etc. Kein Anhaltspunkt für hereditäre Lues.

31. V. Befund der Nervenklinik: Der Status ist insofern verändert, als r. stärkere Veränderungen sind. Prof. Hoffmann meint, es handle sich vielleicht doch um multiple Sklerose. (Dr. Strassmann.)

1. VI. R. Relatives zentrales Skotom für Weiss und Farben, für Grün absolut.

L. Relatives zentrales Skotom für Weiss und Farben.

2. XI. 10. Wiederaufnahme in die Klinik. In letzter Zeit wieder Verschlechterung.

Befund: Bds. herabgesetzte direkte Pupillarreflexion.

Ophth.: Beide Papillen zeigen eine geringe temporale Abblassung. Dieselbe ist l. etwas deutlicher ausgesprochen als r. Temporale Erblassung gegen früher deutlicher.

Vis.: R. S. = $^1/_{35}$, l. S. = $^1/_{25}$.

Ge.: Es besteht noch ein deutliches, absolutes, zentrales Skotom für Weiss und Farben.

Wassermann: —. Ord.: Strychnininjektionen.

Befund der Nervenklinik: Kein Nystagmus, Bauchdeckenreflexe lebhaft, r. = l. Tremor der Arme ganz gering, Patellarklonus l. noch stärker wie r. Kein Babinski, kein Strümpel.

Es ist offenbar also, abgesehen von der Neuritis eine gewisse Besserung eingetreten.

21. I. 1911. Wiederaufnahme. Jetzt kommt Pat. in die Ambulanz wieder mit Angabe, Schmerzen im l. Auge zu haben seit ca. acht Tagen, deshalb heute Wiederaufnahme zur diagnostischen Tuberkulininjektion.

Befund: Ophth. Beide Pupillen sind temporal abgeblasst und es ist die Abblassung jetzt eher r. deutlicher ausgesprochen als l.

Ge.: Bds. absolutes zentrales Skotom für Weiss und Farben.

Befund der Nervenklinik: Die Hautreflexe sind jetzt normal, Patellar- und Achillessehnenreflexe r. = l. lebhaft. Keine pathologischen Hautreflexe, nur Strümpel l. angedeutet. Es besteht Ataxie in beiden Armen.

In allen vier Fällen haben wir das mehr oder weniger typische Bild der retrobulbären Neuritis vor uns. Und es scheint mir kein Zufall zu sein, dass in den drei Fällen sich anamnestisch „rheumatische Beschwerden“ erheben liessen, die erst durch eingehende und mehrmalig vorgenommene Untersuchung durch die Nervenklinik als zur multiplen Sklerose gehörig erkannt wurden.

Dahin gehen auch Schiecks[5]) Erfahrungen und ebenso beweisen die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, dass auch die auf multipler Sklerose beruhenden retrobulbären Neuritiden sogen. rheumatische Schmerzen auslösen können.

Es darf einen nicht befremden, dass von der Nervenklinik jeweils nur der Verdacht auf multiple Sklerose ausgesprochen ist. Man wird sich dabei erinnern, wie häufig isolierte Sehstörungen im Frühstadium der multiplen Sklerose den übrigen Sklerosesymptomen vorausgehen können.

In den Fällen 1 und 3 wird man das charakteristische zentrale Skotom vermissen, das ja bei der retrobulbären Neuritis das bei weitem häufigste Vorkommnis bildet. Sieht man sich daraufhin die Literatur an, so bestätigt sich aber ein solches Vorkommen bei

Uhthoff[6]), der bei seinem Beobachtungsmaterial an multipler Sklerose in zirka 6 % der Fälle nur periphere Gesichtsfeldbeschränkung ohne zentrales Skotom fand.

Fall 4 ist in mehrfacher Hinsicht merkwürdig und interessant. Während das Krankheitsbild, das sich über lange Zeit hinzieht, sehr mannigfaltig zeigt, war es trotzdem von Anfang an klar zu diagnostizieren. Mehr Schwierigkeit bot es in ätiologischer Hinsicht. Nach dem anfänglich positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion wurde eine spezifische Behandlung eingeleitet, die aber erfolglos blieb. Eine zweite Wassermann'sche Reaktion war negativ und ebenso ergab eine darauf bezügliche Nachforschung beim Vater des Patienten keinen Anhaltspunkt für hereditäre Lues. Somit war der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion nicht eindeutig, zumal ein Erfolg der spezifischen Behandlung ausblieb, der sonst, wie an einem hierher gehörigen Fall weiter unten gezeigt werden soll, prompt eintreten kann. Ebenso erfolglos blieb die diagnostische Injektion von Alttuberkulin und die rhinologische Untersuchung. Erst durch lange eingehende Untersuchungen von Seiten der Nervenklinik wurde dann der anfängliche Verdacht von multipler Sklerose gefestigt.

Und die mannigfaltigen klinischen Symptome entsprechen eigentlich ganz dem, wie man es bei dem sonstigen, sehr wechselnden und eigenartigen Symptomkomplex der multiplen Sklerose von vornherein erwarten muss.

In diesem Fall wurden beide Augen fast gleichzeitig befallen, was ziemlich selten beobachtet wird. Meist wird zunächst nur ein Auge ergriffen, selten beide zugleich, häufig aber wird, nachdem sich das erstbefallene Auge schon gebessert hatte, das andere Auge auch noch ergriffen.

Bezüglich der Prognose für das Sehvermögen kann glücklicherweise gesagt werden, dass eine dauernde

vollständige Erblindung auf dem Gebiete der multiplen Sklerose eine sehr seltene Erscheinung ist. Von manchen Autoren wird sie ganz in Abrede gestellt, nach Uhthoff kommt sie jedoch zweifellos vor, der sie in 1% der Fälle von multipler Sklerose beobachtet haben will. Weniger selten werden Schwankungen und Rezidive beobachtet. Charcot gibt an, mehrfach Rückfälle bis zu 5—6mal gesehen zu haben.

Oppenheim, der sich mit dem häufigen Vorkommen initialer Sehnervenstörung bei der multiplen Sklerose beschäftigt und nach einer Erklärung dafür sucht, glaubt, dass eine Augenentzündung vorausgehe und dass das damit ins Auge gebrachte Krankheitstoxin ins Gehirn eindringe und auf diesem Wege zuerst den Sehnerven lädiere.

Bruns-Stölting[8]) widerspricht dem und meint, dass die primäre Lokalisation im Sehnerv nur scheinbar ist. Er führt als Erklärung an, dass die ersten Symptome der multiplen Sklerose so flüchtig sind, dass sie sowohl dem Patienten als auch dem sorgfältigen Arzt als Krankheitssymptome entgehen können. Er fährt folgendermassen fort: „Ganz anders ist es, wenn Augensymptome auftreten, der Patient auf einem oder beiden Augen fast vollständig erblindet. Dann geht er sicher zum Augenarzt und dieser stellt wenigstens die Herabsetzung der Sehschärfe, die Gesichtsfeldeinengung und Skotome oder gar eine sichtbare Papillitis fest. Mit anderen Worten, wir glauben, dass die Augensymptome oft gar nicht die ersten sind, die vorkommen, sondern nur die ersten, die dem Patienten auffallen und objektiv konstatiert werden. Dass neben diesen subjektiv für den Patienten schweren und objektiv vom Arzt leicht zu konstatierenden Sehstörungen die Funktionsstörungen durch andere, eventuell gleichzeitig einsetzende Herde leicht übersehen werden. Wir meinen, dass es sich auch zur Zeit der scheinbar isolierten Sehstörungen schon um multiple Sklerose handelt.“

Was den pathologisch-anatomischen Prozess bei der Sehnervenerkrankung der multiplen Sklerose anbelangt, so handelt es sich nach Bruns-Stölping um eine interstitielle Neuritis, um Zustände, wie sie jedenfalls sehr ähnlich bei der Tabak-, Alkohol-Amblyopie vorkommen. Die Entzündung hält sich also innerhalb des Sehnervenstammes an das Bindegewebsgerüst, das Verdickung und Vermehrung der Kerne zeigt. Dadurch werden die von ihm eingeschlossenen Nervenbündel gedrückt und gehen schliesslich in hochgradigen Prozessen atrophisch zu Grunde. Die Nervenfasern spielen also bei der Neuritis retrobulbaris in der Hauptsache eine passive Rolle.

Uhthoff gibt davon folgende Schilderung: „Gewöhnlich scheint es sich bei der multiplen Sklerose um einen ausgesprochen proliferierenden Prozess im Bereiche der Maschenräume zu handeln, der das feinere Bindegewebsgerüst und die Glia betrifft und mit starker Kernvermehrung in diesen Teilen einhergeht. Der Schwund und der Zerfall der Markscheiden erfolgt relativ schnell und vollständig, während die isolierten oder mit relativ geringen Resten von Markscheiden versehenen Achsenzylindern vielfach dauernd erhalten bleiben.“

Ich gehe zur zweiten Gruppe über.

II. Bei Erkrankung der Nasen- und Nebenhöhlen.

1. Fall. Elisabeth St., 29 J.

R. Neurit. retrob.

28. III. 11. Krankengeschichte: Seit vier Tagen allmähliche Abnahme der Sehkraft r. Seit drei Wochen starken Schnupfen und Kopfschmerz, keine Schmerzen im Auge.

Befund der Ohrenklinik: Sinuitis der Höhlen.

Befund: Beide Augen frei geöffnet, blass.

R. Finger $^1/_2$ m.

L. + 0,5, $^5/_4$ p.

R. Augenbewegungen frei, nicht empfindlich. Pupille mittelweit; bei direkter Beleuchtung träge Reaktion, konsensuelle Reaktion gut und ausgiebig.

Therapie: Strychnin, Aspirin, Schwitzbäder. Geht täglich nach der Ohrenklinik.

9. IV. R. Finger in 1 m. Ophth.: nihil. Pat. hat zwölf Strychnininjektionen erhalten; vier Schwitzbäder, drängt nach Hause, trotzdem sie auf die Gefahr der Erblindung aufmerksam gemacht ist. Ord.: Aspirin.

2. Fall. Heinrich Sch., 32 Jahre.

Neuritis retrobulbaris.

5. II. 12. Krankengeschichte: Seit vier Wochen Schlechtersehen r. bemerkt, zeitweilig Schmerzen über beiden Augen. Früher immer gut gesehen. Kein Gelenkrheumatismus schwerer Art. Sonst immer gesund gewesen. Vor 14 Tagen starker Schnupfen. Familienanamnese o. B.

Befund: Bds. Augen äusserlich reizfrei. Prompte Pupillarreaktion, aber wenig ausgiebig. Schmerzen über beiden Augen, r. stärker wie l., keine Schmerzen bei Bewegung.

Ophth.: R. Oberes Drittel der Papille zeigt verwaschene Grenzen und die nach oben zichende Vene ist sehr stark gefüllt. Keine deutliche pathologische Abblassung der temporalen Hälfte.

R. S. Fingerzählen in 2—$2^1/_2$ m. Relatives zentrales Skotom für Grün, Rot und Gelb. Grün auch peripher nur in grösseren Mustern erkannt. Farben werden am besten oben innen gesehen.

L. Schmale temporale Sichel, temporale Papillenhälfte blasser als nasale und blasser als am r. Auge.

L. S. $^5/_4$ p. $^{63}/_{0,4}$.

Ge.: Für Weiss und Blau normal.

Für Grün und Rot und Gelb starke Gesichtsfeldeinengung.

Ord.: Strychnininjektionen, Aspirin 3 g pro die.

24. II. Keine Kopfschmerzen mehr, keine Druckschmerzhaftigkeit der Bulbi, Pupillen gut reagierend, bds. Papillen besser, rot gefärbt, r. unten noch etwas unscharfe Grenze.

R. Fingerzählen in $2^1/_2$—3 m. Gesichtsfeldeinengung für Rot, für Grün zentrales Skotom.

L. S. $^5/_4$ p. Gesichtsfeldeinengung für Rot, Grün, Blau und Weiss.

27. III. Vis. idem.

Ophth.: Papillen normal. Kein Druckschmerz. Gibt an, zeitweilig Schmerzen in beiden Augen zu haben, namentlich bei schlechtem Wetter. Hat gearbeitet.

R. Zentrales Skotom; Weiss matter als peripher, Farben gar nicht. Ord.: Aspirin weiter.

3. Fall. Alfred F., 27 Jahre.

Bds. Ausgänge von Neuritis retrobulbaris.

9. XI. 10. Krankengeschichte: Familienanamnese o. B. Hatte schon 1904 retrobulbäre Neuritis. Auf Natr. salycil. damals Besserung. Seit Juli 1910 wieder 6—8 Wochen lang Nebligsehen rechts. Erhielt Hg-Inunction und gluteale Einspritzung (12) vom Arzt in O.

Jetzt seit Mitte September wieder etwas Nebligsehen, das allmählig zunimmt. Keine Schmerzen an oder über den Augen. Lues negiert.

Befund: Bds. Augen äusserlich reizlos, normal.

R. Bulbus auf Druck schmerzhaft.

Bds. Pupillenreaktion prompt.

Ophth.: Bds. Papillen in toto abgeblasst, r. stärker wie l., scharf begrenzt. Arterien eng.

R. S. = $^{5}/_{15}$, $^{0,18}/_{0,40}$.

L. S. = $^{5}/_{7.5}$ p., ^{0,35} $_{0,40}$.

R. Nur ein kleines, relatives, parazentrales Skotom für Grün und Rot nachweisbar.

Wassermann: —.

Ord.: Strychnininjektionen, Aspirin.

Ophth.: Papillen abgeblasst, r. stärker wie l.

Befund der Ohren- und Nasenklinik: Bei dem Pat. F. fand sich l. in der Fossa supratonsillaris ein etwa haselnussgrosses Concrement, das die Beschwerden zur Genüge erklärt. Auch der Husten ist wohl auf die Tonsillenveränderungen zurückzuführen (Privatdozent Dr. Marx).

Wir haben auch hier wiederum in allen drei Fällen das typische Bild der retrobulbären Neuritis vor uns, die sich klinisch in keiner Weise von den auf multipler Sklerose basierenden unterscheidet. Im ersten der drei Fälle ergab sich eine in der hiesigen Ohrenklinik festgestellte Sinuitis der Höhlen. Sehen wir zu, wie sich nach den Berichten der Literatur eine derartige Affektion als Auslösung einer retrobulbären Neuritis äussert, so finden wir dafür zahllose Belege.

Alexander[9]) berichtet über drei Fälle von Neuritis retrobulbaris, bei denen nach Eröffnung eines Empyems der hinteren Siebbeinzellen die erloschene Sehkraft des gleichseitigen Auges in 7—10 Tagen zur Norm zurückkehrte.

Ebenso teilt Schmiegelow zwei Fälle von retrobulbärer Neuritis mit, deren Ursache in einer latenten Suppuration im Sinus sphenoidalis und ethmoidalis posterior zu suchen ist. Nach Entleerung des Eiters trat eine auffallende Besserung der Augensymptome ein.

Schieck[5]) meint sogar, dass die entzündlichen Prozesse in den Nasennebenhöhlen durchaus nicht immer eitriger Natur zu sein brauchen, um für den Sehnerven verderblich zu werden, insofern nämlich gewisse anatomische Bedingungen (enge Nachbarschaft der hinteren Siebbeinzellen, papierdünne Scheidewand) vorhanden sind. Nach ihm vermag schon eine ödematöse Schwellung der Schleimhaut der Siebbeinzellen durch Uebergreifen des Ödems auf die Umgebung des Optikus eine akute retrobulbäre Neuritis zu erzeugen.

Uffenorde[10]) berichtet über ähnliche Fälle. Nach dessen Erfahrung wissen zahlreiche Kranke mit Optikusaffektionen rhinogenen Ursprungs gar nichts von ihrer Nasenaffektion. Die primäre Rhinitis in der Haupthöhle kann völlig abgeklungen und eine ganz latente Ethmoiditis zurückgeblieben sein, die nur mehr in polypoider Schwellung der Schleimhaut ohne Eiterung besteht.

Hierher gehört unser 2. Fall, dem 14 Tage vor Ausbruch des Sehnervenleidens ein „starker Schnupfen" vorausging.

Nach Uffenorde handelt es sich dabei lediglich auch hier um ein perineurales Ödem des Optikus, begünstigt durch die zahlreichen Gefässanastomosen der hinteren Nebenhöhlen und Optikuskanal.

Auch im 3. Falle ist von fachmännischer Seite (Herrn Privatdozenten Dr. Marx) ein Befund erhoben worden, der die vorhandenen Beschwerden zur Genüge erklärt.

Es ist somit heute eine Tatsache, die durch die reichhaltige klinische Kasuistik bestätigt wird, dass

Erkrankungen der der Orbita benachbarten Sinus zu schwerer Schädigung des Sehorgans führen können und es wird das Sehvermögen manchen Auges erhalten, wenn rechtzeitig auf die Symptome von Seiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen geachtet und durch operativen Eingriff beseitigt wird.

Allerdings betont Birch-Hirschfeld[11]), dass bei der Schwierigkeit, die die Diagnose einer Keilbein- oder Siebbeinhöhlenerkrankung sogar für den geübten Rhinologen, umso mehr für den damit weniger vertrauten Ophthalmologen mancher Fall auch bei langdauernder Beobachtung unerkannt bleibt.

Den auch hier anfänglich negativen ophthalmoskopischen Befund deutet Birch-Hirschfeld in analoger Weise mit den direkten Sehnervenverletzungen im gefässlosen Bezirk, den Sehnervenscheidenblutungen und der Fraktur des Canalis opticus und weist darauf hin, dass trotz vollständiger Erblindung der Augenspiegelbefund längere Zeit normal bleiben kann, bis sich das Bild der absteigenden Degeneration entwickelt hat.

Was die Prognose dieser Fälle angeht, so hat man wie aus einer Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld hervorgeht, bei Nebenhöhlenempyemen, die auf die Orbita übergreifen, in 16% der Fälle dauernde Erblindung und in 12.2% vorübergehende Sehstörungen beobachtet.

Es handelt sich nach seiner Anschauung um ein Übergreifen der Entzündung und Gefässstörungen, im Gegensatz zu Schieck u. a., die die Erscheinung durch ein kollaterales Ödem — also durch mechanische Wirkung — gedeutet wissen wollen.

Kuhnt wiederum behauptet, dass die bei Nebenhöhlenerkrankungen beobachteten funktionellen Sehstörungen auf Resorption von Toxinen zurückgeführt werden müssen.

Während es somit an geistreichen Auslegungen theoretischer Art nicht mangelt, fehlen uns vorläufig die entsprechenden pathologisch-anatomischen Aufschlüsse noch vollkommen.

III. Auf luetischer Basis.

1. Fall. Franz D., 49 Jahre.

R. Papillitis (retrobulbäre Neuritis).

17. III. 1912. Krankengeschichte: In letzter Zeit viel gearbeitet, Augen angestrengt; Druck im Kopf.

R. Seit gestern Nebelsehen. R. + 1 D. $^5/_{25}$. S. für Finger frei.

L. + 1 D. $^5/_4$.

Ophth.: R. Ausgesprochene Papillitis mit pilzförmiger Schwellung.

L. Ophth. nihil.

R. Druck auf den Bulbus leicht empfindlich, ebenso Bewegung.

Wassermann: +. 1888 vermutlich infectio luetica. Vier Jahre lang innerlich Hg-Präparate genommen; hat zeitweise Halsgeschwüre gehabt; vom Spezialisten nicht für spezifisch erklärt.

Pupillen reagieren, r. weniger prompt und ausgiebig als l.

Ge. eingeengt, Farben: Grün nicht erkannt, die andern Farben leidlich erkannt, erst nach langer Zeit.

Ord.: 0,4 Salvarsan. Weiterhin Hg-Ölinjektionen 0,07. Innerlich Natr. jod. 5 g pro die.

19. VII. Papille noch immer stark geschwollen, doch etwas mehr abgeblasst. Einige Blutungen neben der Papille. Ge. aussen eingeengt.

26. VII. Pat. klagt über Unsicherheit im Gehen, über rechtsseitige Kopfschmerzen, ataktische Störungen.

R. Pupillarreaktion nicht mehr auslösbar.

31. VII. Vis.: R. Fingerzeigen in 1 m.

Prozess ausgesprochen rückgängig. Papille kaum noch prominent.

16. VIII. Papillitis fast verschwunden. R. + 1 D. S. $^5/_{10}$.

2. Fall. Friederike W., 31 J.

R. Neuritis retrobulbaris.

26. VI. 1911. Krankengeschichte: Seit acht Tagen bemerkt Pat. eine zunehmende Verschlechterung der Sehkraft r. Keine Kopfschmerzen. Beim Blick nach r. und l., unten und oben leichter Schmerz hinten am Auge.

Seit 1906 verheiratet; bisher stets gesund, hat drei gesunde Kinder; keine Frühgeburten, kein Hautausschlag. Mann gesund. Bisher keine rheumatischen Beschwerden, keinen chronischen Schnupfen.

Befund: Beide Augen frei geöffnet, blass.

Vis.: R. Handbewegungen dicht vor dem Auge, r. unten und innen eingeschränkt. Farben nicht erkannt.

L. $^5/_5$ + 1 D. $^5/_5$, $^{0,1}/_{0,4}$.

Pupillen mittelweit, gleichgross, rund.

R. Pupille reagiert nur sehr träge und wenig ausgiebig auf Licht; Konvergenzreaktion ausgiebiger.

L. Pupille reagiert prompt und ausgiebig.

R. Bei extremer Blickrichtung nach aussen unten leichter Schmerz hinter dem Bulbus; bei Druck auf dem Bulbus ebenfalls Schmerzhaftigkeit.

Ophth.: R. Papille gerötet, etwas prominent, Grenzen verwaschen. Gefässe ausgedehnt, etwas geschlängelt.

L. Temporale Papillenhälfte vielleicht etwas blass.

Wassermann: —. Ord.: Aspirin und Strychnininjektionen.

30. VI. Nebenhöhlenuntersuchung in der Ohrenklinik: Nebenhöhlen frei, jedoch 2 Synechien in der Nase, die auf alte Lues verdächtig sind.

Ord.: 3 g Ungt. ciner. pro die. Aspirin, Strychnin.

12. VII. Pat. hat 10 Einreibungen à 3 g erhalten.

Ophth.: Bild klarer. Schwellung zurückgegangen. Papille nicht mehr prominent; temporale Papillenhälfte ausgesprochen weiss.

Pat. will unbedingt nach Hause. Ord.: Natr. jod. Zentrales Skotom für Farben; periphere Farben prompt erkannt.

Unterzieht man obige Krankengeschichten einer objektiven Betrachtung, so ähneln sie den bisher beschriebenen fast vollkommen. Eine Ursache für den 1. Fall ist in der vor 24 Jahren akquirierten Lues gegeben und es frägt sich nun, ob wir berechtigt sind, das Leiden ohne weiteres als eine Folgeerscheinung der Lues aufzufassen.

Leber berichtet in der ersten Auflage von Gräfe-Saemisch darüber folgendes: „Einigemale schien mir auch Syphilis vorzuliegen, wobei ich natürlich nicht an die durch syphilitische Retinitis bedingten Skotome denke, doch habe ich keinen Fall beobachtet, wo Syphilis unzweifelhaft festgestellt war.“

Nach Leber ist die Sehstörung gewöhnlich bedeutend und äussert sich, soweit nicht vollständige Amaurose besteht, meist als hochgradige zentrale Am-

blyopie, doch kann daneben auch die Peripherie des Gesichtsfeldes eingeschränkt sein.

Horstmann[12]) dagegen behauptet, dass die Sehstörung fast ausschliesslich in einer konzentrischen Gesichtsfeldeinengung besteht und glaubt, dies als eine Folge von syphilitischer Wanderkrankung der Arteria centralis retinae ansehen zu müssen.

Auch im vorliegenden Falle ist das Gesichtsfeld deutlich aussen eingeengt.

Horstmann nähert sich damit ganz unserer modernen Anschauung. Steht man nämlich der Frage mit Schieck[4]) so gegenüber, dass wir im oben gegebenen Fall eine primäre Gefässwanderkrankung annehmen, wie sie auf dem Boden der Lues doch etwas ganz gewöhnliches ist, so würde damit gerade die Form des Leidens erklärt sein.

Im gegebenen Fall bestätigte sich dies durch den positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und durch die in kurzer Zeit sichtliche Besserung auf die spezifische Behandlung hin.

Weniger klar steht der 2. Fall. Hier könnte man bezüglich des ätiologischen Momentes schwanken, doch spricht einerseits der rhinologische Befund der zwei Synechien in der Nase, die auf alte Lues verdächtig, feststellte, andererseits der rasche Erfolg der spezifischen Therapie für eine retrobulbäre Neuritis auf luetischer Basis.

Die hierher gehörigen in der Literatur niedergelegten Fälle sind recht spärlich. Nach Dutoit[13]) scheint die isolierte syphilitische Sehnervendegeneration unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris recht selten zu verlaufen. Derartige Fälle erwähnen Groenouw Juler, letzterer nur auf einem Auge.

IV. Infolge rheumatischer und Erkältungseinflüsse.

I. Fall. Anna S., 43 Jahre.

L. Neuritis retrobulbaris.

9. XI. 1910. Krankengeschichte: Hat seit Sommer 1910 durchziehende Schmerzen im l. Auge, besonders auch innen im Auge. Hat vor vier Wochen bemerkt, dass sie l. schlechter sieht, war sonst immer gesund. Manchmal rheumatische Schmerzen in den Gliedern. Kein Husten. Vater gesund. Mutter an Schwindsucht gestorben. Acht Geschwister gesund.

Befund: Dumpfes Gefühl im Kopf und durchziehender Kopfschmerz. Druckschmerzhaftigkeit der Austrittsstellen des Nervus supra- und infraorbitalis bds., l. stärker wie r.

L. Bulbus nicht schmerzhaft (doch vor zwei Tagen in der Ambulanz geringer Druckschmerz). Bulbus äusserlich normal. Pupillarreaktion bds. gut.

Ophth.: R. Papille normal. L. Papille leicht hyperämisch, mit etwas erweiterten Venen. Scharf begrenzt.

R. + 0,75 D. S. = $^{5}/_{5}$, $^{0,4}/_{0,5}$.

L. S. = Fingerzählen in 2 m; + 1 D. $^{0,20}/_{0,25}$ mühsam.

L. Absolutes zentrales Skotom für Weiss und Farben.

2. Fall. Cäcilie K., 20 J.

R. Neuritis retrobulbaris.

21. III. 1911. Krankengeschichte: Sieht seit zwei Tagen mit dem r. Auge schlecht. Gestern und vorgestern starke Kopfschmerzen über dem Auge, besonders bei Augenbewegungen. Im November 1910 starke Angina. Sonst immer gesund.

Befund: Vis.: R. Lichtschein hohe Lampe.

L. + 1 D. = $^{5}/_{5}$ — 4, $^{0,8}/_{0,4}$.

R. Auge druckschmerzhaft, r. Pupille weit, nicht auf Licht reagierend. Ophth. nihil.

Beide Augen frei geöffnet, blass, nach allen Seiten frei beweglich, bei extremer Blickrichtung nach r. und l. Schmerzhaftigkeit im r. Auge. Ebenso bei Druck auf dem Bulbus.

Pupillen: Bds. mittelweit, gleichrund, r. auf Licht nur träge und wenig ausgiebig reagierend, jedoch konsensuell vom l. Auge prompt reagierend.

Ophth.: L. u. r. Papille nasalwärts nicht scharf begrenzt, Gefässe etwas hyperämisch.

Therapie: Aspirin, Schwitzbad; Injekt. von Strych. nitr.

7. IV. R. Finger in 1 m. Papille hyperämisch, Grenzen verwachsen, Netzhaut in der Umgebung der Papille getrübt. Klagt über

Kopfschmerzen. Hat 5 Schwitzbäder und bis jetzt 11 Strychnininjektionen bekommen.

12. V. Wassermann: —.

Befund der Nervenklinik: negativ.

Ophth.: R. Ausgesprochene Papillitis.

27. IV. R. $^5/_{50}$. L. $^5/_5$.

Ophth.: Papillenzeichnung deutlich, Gefässe wieder enger, Netzhauttrübungen nicht mehr vorhanden, keine Stauungspapille mehr. Hat bis jetzt 21 Strychnininjektionen. Absolutes Skotom, zentral für Weiss und Farben.

Ord.: Aspirin, Jodkalium.

19. V. Vis.: R. $^5/_{20}$. Nur noch absolutes Skotom für Blau, sonst relative Skotome.

31. VI. Vis.: R. $^5/_{15}$, L. $^5/_5$.

R. Absolutes Skotom für Blau.

L. Relatives Skotom für Weiss und Farben.

Ophth.: R. Papille etwas blass, fast normal.

Bei Leber überwiegen noch als ätiologische Momente das wenig begrenzte Gebiet der Erkältungseinflüsse. Seither haben sich unsere Kenntnisse darüber erweitert und sicherlich sind damit die Grenzen einer rheumatischen Ätiologie durch positive Befunde etwas enger gezogen worden. Doch sprechen auch die beiden eben genannten Fälle wiederum dafür, dass das Moment einer erlittenen Erkältung bei der Erklärung des Zustandekommens bestimmter Formen der retrobulbären Neuritis keineswegs als ein von den Fortschritten der Wissenschaft überwundener Standpunkt zu betrachten ist.

Immerhin wird man die rheumatische Ätiologie des 1. Falles etwas misstrauisch aufnehmen, wenn man sich erinnert, dass in drei der vier von mir mitgeteilten Fällen von multipler Sklerose sich rheumatische Beschwerden äusserten. Im vorliegenden Falle konnte die Untersuchung aus äusseren Gründen (Patientin wurde wegen eines Tumors auf die chirurgische Abteilung verlegt) nicht zu Ende geführt werden. Ausser der rheumatischen Schmerzen in den Gliedern scheinen mir noch mehr die „durchziehenden Schmerzen“ im

linken Auge, die die Patientin angibt, für die Annahme einer rheumatischen Ätiologie wahrscheinlich.

Damit betreten wir aber zugleich ein Gebiet, das in mancher Beziehung noch absolut dunkel ist und es bedarf noch vieler Beobachtungen, ehe es möglich sein wird den eigentlichen Kausalnexus klarzustellen.

Was die Pathogenese des Krankheitsprozesses angeht, so glaubt Deutschmann, dass es sich um einen hauptsächlich in der Optikusscheide sich abspielenden entzündlichen Vorgang handelt, eine Perineuritis optica, welche sich auf die Piasepta des Optikusstammes fortsetzen kann und so sekundär zu einer interstitiellen Neuritis die Veranlassung gibt.

Damit nähert er sich der Auffassung Lebers, der den Prozess als eine umschriebene Periostitis am Foramen opticum annimmt, was ja schliesslich mit einer primären Affektion der Duralscheide des Optikus gleichbedeutend sein würde.

Im 2. Falle, der in das Gebiet der Erkältung gehört, sind wir geneigt, die vorausgehende starke Angina als ätiologisches Moment anzunehmen. Sehen wir uns in der Literatur um, so finden wir bereits bei Albrecht v. Gräfe[2]) einen analogen Fall. Er teilt nämlich eine Beobachtung mit, wo eine Erblindung mit dem Befunde der Ischemia retinae nach einer einfachen Angina tonsillaris aufgetreten war.

V. Aus unbekannter Ätiologie.

1. Fall. Lina Sch., 33 Jahre.

R. Neuritis retrobulbaris.

16. III. 12. Krankengeschichte: Pat. hat vor 10—11 Tagen bemerkt, dass sie mit dem r. Auge nichts mehr sieht. Vor etwa 14 Tagen litt Pat. mehrere Tage lang an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen.

Befund: Beide Augen frei, geöffnet.

R. Pupille mittelweit, etwas weiter als l. Auf Licht nur träge und wenig ausgiebig reagierend. Konsensuelle Reaktion vom l. Auge prompt und ausgiebig.

L. Pupille mittelweit, prompt und ausgiebig auf Licht reagierend. Bulbi nach allen Seiten frei beweglich. R. bei extremer Blickrichtung nach aussen und innen leichtes Schmerzgefühl, desgleichen beim Versuch, den Bulbus in die Orbita zurückzudrängen.

Vis.: R. $^{5}/_{25}$, 0,9 Schrift nur mühsam. L. $^{5}/_{5}$, $^{0,1}/_{0,4}$.

Ophth.: R. Papille rötlichgrau, Grenzen nicht ganz scharf, besonders nach unten und nasal. Gefässe etwas stärker gefüllt als l.

Wassermann: —.

Für Farben nur relatives zentrales Skotom; sehr kleines, absolutes Skotom für Schwarz nachweisbar. Ge. für Finger in der Peripherie frei.

Bericht der Nasen- und Ohrenklinik: Nase normal.

Pat. drängt zur Entlassung, deshalb Fortsetzung der Untersuchung unmöglich.

2. Fall. Josephine P., 20 J.

R. Neuritis retrobulbaris.

11. VII. 12. Krankengeschichte: Bemerkte vor 11 Tagen, dass sie mit dem r. Auge wie durch einen Schleier sieht. Ging am vierten Tage zum Augenarzt, von diesem zum Nasenarzt geschickt. Angeblich von beiden nichts gefunden. Kein Schnupfen in letzter Zeit. Fühlt sich sonst völlig gesund. Eltern leben, drei gesunde Geschwister.

Befund: Beide Augen frei geöffnet, blass.

Vis.: R. Finger in $^{1}/_{4}$ m. L. $^{5}/_{7,5}$—0,5, $^{5}/_{5}$.

R. Pupille über mittelweit, rund. Auf Licht und Konvergenz träge und wenig ausgiebig reagierend. Ge.: Rot und Blau in grossen Flächen richtig erkannt. Gelb und Grün für Weiss gehalten; absolutes zentrales Skotom für Weiss.

Ophth.: Papille etwas gerötet, Gefässe etwas breiter und stärker gefüllt wie l.; Grenzen ganz scharf.

L. Pupille unter mittelweit, prompt und ausgiebig reagierend.

Bei Bewegungen des r. Bulbus keine Schmerzen, ebenso nicht beim Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita.

Therapie: Aspirin, Schwitzen.

25. VII. Vis.: R. $^{5}/_{7,5}$, $^{0,20}/_{0,4}$. Ophth.: nihil. Beide Pupillen gleichweit, prompt reagierend, keine Skotome mehr nachweisbar: Farben in kleinsten Mustern erkannt.

Diese beiden Krankengeschichten bieten beide das typische Bild einer retrobulbären Neuritis. Ihr Ursprung ist in beiden Fällen dunkel. Es würde das Bild der ätiologischen Frage bei der retrobulbären Neuritis, das ich an der Hand der besprochenen Fälle zu entwickeln versucht habe, unvollständig sein, könnte ich nicht einen derartigen Fall anreihen.

Denn möge die multiple Sklerose, mögen Nebenhöhlenerkrankungen, rheumatische und toxische Momente ursächlich in Frage kommen, es bleibt immer eine Anzahl von Fällen, bei denen der Zusammenhang dunkel bleibt.

Der erste der beiden Fälle konnte allerdings nicht eingehend untersucht werden, da die Patientin zur Entlassung drängte und es lässt sich natürlich nicht absehen, was eine neurologische und rhinologische Untersuchung ergeben hätte.

Der 2. Fall ist in jeder Hinsicht genau untersucht worden, doch war eine bestimmte Ursache nicht festzustellen.

Trotzdem kann man sich nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen des Eindrucks nicht erwehren, dass eine Beobachtung der beiden Fälle durch Jahre hindurch sie vielleicht als Teilerscheinung einer multiplen Sklerose aufdecken wird.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, wie man sich die beiden Kardinalsymptome der retrobulbären Neuritis zu erklären sucht: nämlich das Auftreten des zentralen Skotoms und die Druckschmerzhaftigkeit in der Tiefe der Orbita bei Augenbewegungen und bei Druck auf den Bulbus.

Die Frage der speziellen Lokalisation im papillomakulären Bündel ist viel erörtert und diskutiert worden. Bei allen Formen der retrobulbären Neuritis werden wir ja immer wieder darauf hingewiesen, dass trotz der Einwirkungen der Schädlichkeit auf den gesamten Nerven das papillomakuläre Bündel entweder allein oder doch besonders in Mitleidenschaft gezogen wird.

Schieck deutet diese Erscheinung in Edingers Sinne, wonach die stark funktionell in Anspruch genommenen Nervenfasern einer erhöhten Empfindlichkeit unterliegen.

Diese Hypothese ist für Birch-Hirschfeld unbefriedigend. Er glaubt vielmehr, dass die Ursache für die isolierte Erkrankung der papillomakulären Fasern in anatomischen Verhältnissen gegeben ist. Dass nämlich die Fasern, die das Netzhautzentrum versorgen, infolge ihres zentralen Verlaufes im Nerven sich in der ungünstigsten Lage befinden, wenn es durch Gefässerkrankungen oder durch mangelhafte Beschaffenheit des Blutes zu Ernährungsstörungen im Optikus kommt.

Ihm ist allerdings der Nachweis gelungen, dass die venöse Stauung in einem besonderen Gefässgebiete, das zu dem papillomakulären Bündel in Beziehung steht, eine wesentliche Grundlage der anatomischen Veränderungen bietet.

Dazu käme dann ausser der reinen Stauung noch die toxische Wirkung von Stoffwechselprodukten, die eigentlich fortgeschwemmt werden müssten, durch die Zirkulationsstörung sich aber anhäufen und giftig wirken.

Zur Deutung des zweiten Symptoms wird angenommen, dass bei jeder retrobulbären Neuritis eine Vermehrung der Flüssigkeit im Intervaginalraum angetroffen wird, als deren klinische Erscheinung die Schmerzempfindung angesehen werden dürfte, die in der Orbita bei forcierten Bewegungen des Auges und bei Druck des Augapfels in die Orbita aufzutreten pflegt. Dabei werden offenbar die sensiblen Nervi nervorum durch die entzündliche Schwellung gezerrt und gereizt. Noch erhöht wird dieser Schmerz alsdann durch die Bewegung des Bulbus, bei welcher ja stets der S-förmig gekrümmte Optikusstamm eine Veränderung seiner Lage erfährt.

Literaturverzeichnis.

1) Alfred v. Gräfe: Ischemia retinae. Arch. f. Ophth., Bd. VIII, 1861.
2) Albrecht v. Gräfe: Über Neuroretinitis und gewisse Formen fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophth., Bd. XII, 1866.
3) Gräfe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde, V, S. 821 ff.
4) Deutschmann: Über akute retrobulbäre Neuritis optica rheumatischen Ursprungs. Beitrag zur Augenheilkunde, Bd. I, 1892.
5) Schieck: Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Gräfes Arch., Bd. 71.
6) Uhthoff: Handbuch von Gräfe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. XI, 1904.
7) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908.
8) Bruns-Stölting: Über Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. III, 1900.
9) Alexander: Zur Kenntnis der rhinogenen Sehnervenaffektion. 1910.
10) Uffenorde: Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryng., Rhin. und ihre Grenzgebiete, Bd. III.
11) Birch-Hirschfeld: Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankung bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Ophth., Bd. LXV, 1907.
12) Alexander: Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen.
13) Dutoit: Deutsche Med. Wochenschr. 1912, S. 1600: Ätiologische Bedeutung der Syphilis bei Augenerkrankungen. (Sammelreferat.)
14) Schieck: Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. Ophth., Bd. LVI, 1903.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Hugo Friedrich Picard, am 15. Dezember 1888 zu Konstanz am Bodensee als Sohn des Rentners Salomon Picard und seiner Ehefrau Eugenie geb. Picard. Ich bin Badener.

Nach Besuch der Volksschule trat ich im Herbst 1899 in das Konstanzer humanistische Gymnasium ein, das ich 1908 mit dem Reifezeugnis verliess. Darauf genügte ich vom 1. Oktober 1908 bis 31. März 1909 meiner militärischen Dienstpflicht im I. Schweren Reiterregiment in München, studierte in München zwei Semester, anschliessend ein Semester in Berlin. Darauf war ich zwei Semester in Heidelberg immatrikuliert, wo ich im Frühjahr 1911 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Das nächste Semester blieb ich in Heidelberg immatrikuliert. Das siebente Semester in Berlin. Die letzten drei Semester verbrachte ich wieder in Heidelberg, wo ich im Dezember 1913 meine ärztliche Staatsprüfung bestand.